Toulouse 1971

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

ANNÉE 1971 N° 140

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANGIOCHOLITES ICTÉRO-URÉMIGENES

(A propos de 12 observations)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement en juin 1971

par

Jacques LESTRADE

JURY :

MM. M. GRIMOUD	*Président*
A. BAZEX	
J. ESCAT	*Assesseurs*
M. SALVADOR	
P. PUEL	

Imprimerie BOUQUET
AUCH

1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546526_0056

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

ANNÉE 1971 N° 140

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANGIOCHOLITES ICTÉRO-URÉMIGENES

(A propos de 12 observations)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement en juin 1971

par

Jacques LESTRADE

JURY :

MM. M. GRIMOUD *Président*

A. BAZEX

J. ESCAT *Assesseurs*

M. SALVADOR

P. PUEL

Imprimerie BOUQUET
AUCH

1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MÉDICALES

Président de l'Université	M. LARENG
Vice-Président	M. MATHIS
Directeur de l'Université des Sciences Médicales Toulouse - Purpan	M. MONNIER
Directeur de l'Université des Sciences Médicales Toulouse - Rangueil	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique (Purpan)	M. DARDENNE
Clinique Médicale Sud (Purpan)	M. GADRAT
Clinique Chirurgicale (Rangueil)	M. FICAT
Clinique Chirurg. A et Gynécologie (Rangueil)	M. POULHES
Clinique Chirurg. B et du Cancer (Purpan)	M. GRIMOUD
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie (Purpan)	M. PASQUIÉ
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique (Purpan)	M. RIEUNAU

Clinique de Chir. Cardio-Vascul. (Rangueil)	M. ENJALBERT
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques (Purpan)	M. BAZEX
Clinique des Maladies des Voies Urinaires (Purpan)	M. LHEZ
Clinique des Maladies Infectieuses (Purpan)	M. ARMENGAUD
Clinique Médicale Infantile et Puériculture (Rangueil)	M. SOREL
Clinique Médicale de la 1re enfance (Purpan)	M. BARDIER
Clinique de Neuro-Chirurgie (Rangueil)	M. LAZORTHES G.
Clinique Neurol. et Psychiatrique (Rangueil)	M. GÉRAUD
Clinique Obstétricale (Rangueil)	M. PONTONNIER
Clinique Odonto-Stomatologique (Rangueil)	M. CADENAT
Clinique Ophtalmologique (Rangueil)	M. DÉODATI
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale (Purpan)	M. CALVET
Clinique de Pneumo-Phtisiologie (Purpan)	M. DELAUDE
Clinique Rhumatologique (Purpan)	M. RUFFIÉ René
Accouchem. et Obstétricie Sociale (Purpan)	M. MONROZIÈS
Anatomie (Purpan)	M. BASTIDE
Anatomie Pathologique (Purpan)	M. FABRE Jacques
Anatomie Appliquée	.....
Anesthésie et Réanimation (Purpan)	M. LARENG L.
Bactériologie (Rangueil)	Mme ENJALBERT
Biophysique Médicale A (Purpan)	M. AUVERGNAT
Biophysique Médicale B (Rangueil)	M. BRU
Cardiologie Clinique et Expérimentale (Rangueil)	M. CALAZEL
Chimie Biologique (Rangueil)	M. VALDIGUIÉ P.
Electro-Radiologie (Rangueil)	M. MARQUES
Embryologie Générale (Purpan)	M. BROUSSY Jean
Hématologie (Purpan)	M. RUFFIÉ Jacques
Histologie (Rangueil)	M. BIMES
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	.....
Hygiène et Médecine Sociale (Purpan)	M. MONNIER
Immunologie (Purpan)	M. DUCOS
Médecine Légale et Médecine du Travail (Purpan)	M. PLANQUES
Pathologie Chirurgicale (Purpan)	M. DAMBRIN
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale (Rangueil)	M. SENDRAIL
Pathologie Médicale (Purpan)	M. RIBAUT
Physiologie (Rangueil)	M. LAPORTE Yves
Physiologie Appliquée et Pharmacologie (Rangueil)	M. BAISSET
Séméiologie et Clinique Médicale (Purpan)	M. LAPORTE Jacques
Thérapeutique (Rangueil)	M. DARNAUD

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Histologie et Embryologie (Rangueil)	M. GUILHEM
Anatomie Pathologique (Rangueil)	M. BOUISSOU
Biochimie Médicale (Rangueil)	M. DOUSTE-BLAZY
Histologie et Embryologie (Purpan)	M. PLANEL
Oto-Rhino-Laryngologie (Rangueil)	M. CLAUX
Pathologie Médicale (Purpan)	M. BOULARD
Physiologie (Rangueil)	M. MONTASTRUC
Physiologie (Purpan)	M. BESSOU
Pneumo-Phtisiologie (Rangueil)	M. MIGUÈRES

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique (Purpan)	M. Fabre Jean
Bactériologie, Parasitologie, Virologie (Purpan)	Mme Lareng M.B.
Biochimie Médicale (Rangueil)	M. Valdiguié Pierre
Carcinologie (Purpan)	M. Estrade
Chirurgie Générale (Rangueil)	M. Gédéon
Chirurgie Générale (Rangueil)	M. Sarrazin
Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire (Purpan)	M. Eschapasse
Electro-Radiologie (Purpan)	M. Pons
Electro-Radiologie (Rangueil)	M. Roulleau
Médecine Générale et Thérapeut. (Purpan)	M. Bollinelli
Médecine Générale (Rangueil)	M. Arlet
Pédiatrie (Purpan)	M. Dalous
Neuro-Chirurgie (Purpan)	M. Espagno Jacques
Psychiatrie (Purpan)	M. Gayral
Médecine Générale Thérapeut. (Rangueil)	M. Suc
Pédiatrie (Purpan)	M. Régnier
Médecine Générale (Rangueil)	M. Ribet

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse (Rangueil)	M. Juskiewenski
Anesthésiologie (Rangueil)	M. Virenque C.
Bactériologie - Virologie (Rangueil)	Mme Didier
Biophysique (Rangueil)	M. Régis
Biophysique (Purpan)	M. Guiraud R.
Cardiologie (Rangueil)	M. Bounhoure
Chirurgie Générale (Rangueil)	M. Escat Jean
Chirurgie Générale (Purpan)	M. Costagliola
Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire (Rangueil)	M. Puel
Dermatologie, Vénéréologie (Rangueil)	M. Dupré
Gynécologie et Obstétrique (Rangueil)	M. Pontonnier Georges
Histologie, Embryologie, Cytogénétique (Rangueil)	M. Soleilhavoup
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang (Rangueil)	M. Bierme R.
Médecine Générale (Purpan)	M. Rascol
Médecine Générale et Thérapeut. (Rangueil)	M. Bes
Médecine Interne (Purpan)	M. Fédou R.
Médecine Interne (Rangueil)	M. Le Tallec
Médecine Légale (Purpan)	M. Grezes-Rueff
Médecine du Travail (Purpan)	M. Pujol M.
Nephrologie (Purpan)	M. Conte Jean
Neurochirurgie (Rangueil)	M. Lazorthes Yves
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique (Rangueil)	M. Utheza Guy
Parasitologie (Purpan)	M. Larrouy
Pédiatrie Génétique Médicale (Rangueil)	M. Rochiccioli
Pneumo-Phtisiologie (Purpan)	M. Albarède J.-L.
Pneumo-Phtisiologie (Rangueil)	M. Jover
Physiologie (Rangueil)	M. Géral J.-P.
Physiologie (Purpan)	M. Pagès B.
Radiologie (Purpan)	M. Combes P.
Rhumatologie (Purpan)	M. Fournié A.

Thérapeutique (Purpan)	M. Denard
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonction. et Hydrologie (Purpan)	M. Salvador M.
Urologie (Purpan)	M. Pontonnier F.

AGREGES

Chirurgie Générale (Purpan)	M. Gaubert
Ophtalmologie (Purpan)	M. Bec

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale (Purpan)	M. Souquet
Pathologie Chirurgicale (Rangueil)	M. Dieulafe
Pathologie Expérimentale (Purpan)	M. Gleizes
Obstétrique (Rangueil)	M. Espagno G.

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie (Purpan)	M. Laboucarie

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université	M. Prineau J.-P.

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891).

A LA MÉMOIRE DE MES CHERS DISPARUS

LE DOCTEUR ALBERIC LESTRADE
Chirurgien à l'Hôpital d'Auch

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

LE DOCTEUR ANDRE LESTRADE

Chirurgien de l'Hôpital d'Auch

Qui est pour moi un modèle et un maître, je dédie ce travail qui, par sa modestie, ne peut entièrement témoigner de mon immense amour filial.

A MA MERE

Dont la patience et la persévérance furent un exemple pour moi.

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

Que j'unis dans un même sentiment de profond amour.

A MES SŒURS, BELLES-SŒURS,
FRERES ET BEAUX-FRERES

Avec toute mon affection.

A notre Maître et Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. GRIMOUD

Professeur de clinique chirurgicale et du cancer
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré ce travail et qui, aujourd'hui, nous fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Qu'il nous permette de lui exprimer notre profonde gratitude pour l'intérêt qu'il a bien voulu nous porter.

A notre Jury de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BAZEX

Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Médecin des Hôpitaux

L'amitié qui unit sa famille à la mienne nous a permis de lui demander d'être de nos juges.

Nous le remercions vivement de l'honneur qu'il nous a fait d'accepter.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J. ESCAT

Maître de Conférence agrégé
Chirurgien des Hôpitaux

Nous sommes heureux qu'il ait bien voulu être de notre jury.

Qu'il veuille croire à notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE SALVADOR

Maître de Conférence agrégé de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions de l'amabilité avec laquelle il a accepté d'être notre juge.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE PUEL

Maître de Conférence
agrégé de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Chirurgien des Hôpitaux

Il a bien voulu juger ce travail, nous l'en remercions profondément.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-L. GOUZI

Nous le remercions de ses précieux conseils dans la conduite de ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHATTOT

Chirurgien du Centre Hospitalier de Roanne

Dont les leçons chirurgicales resteront pour nous des modèles de clarté et de précision.

Qu'il veuille croire à nos sentiments de profonde reconnaissance pour toutes ces preuves d'amitié que nous ne saurions oublier.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARGOTTON

Chirurgien du Centre Hospitalier de Roanne

Qui fut pour nous un maître bienveillant, à qui nous devons le plus clair et le plus solide de notre instruction chirurgicale. Puisse-t-il trouver ici l'expression d'une sincère gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROGET

Chirurgien du Centre Hospitalier de Roanne

Dont l'aisance opératoire fit notre admiration durant nos quatre années d'internat.

En témoignage d'une sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVALIER

Chirurgien du Centre Hospitalier de Roanne

Sa grande pratique de la chirurgie d'urgence sera pour nous un précieux bagage.

Avec toute notre amitié.

A MESDAMES LES ANESTHESISTES :

MADAME CHATTOT

MADEMOISELLE CHOUELA

MADEMOISELLE GOURET

Nous les remercions pour leur bienveillante compréhension.

A MON AMI LE DOCTEUR JARSAILLON

Qui fut et restera un ami.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

En souvenir de quatre années heureuses.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'existence d'une insuffisance rénale au cours d'une infection du foie et des voies biliaires est connue depuis les premiers travaux de CHARCOT et LANCEREAUX.

En effet, en 1877, dans son étude sur les maladies du foie, CHARCOT décrit une fièvre intermittente, hépatique. Il constate, chez une malade atteinte d'une obstruction calculeuse du cholédoque, une diminution de la concentration uréique urinaire au moment des accès fébriles. A cette époque, on ne dosait pas l'urée sanguine. LANCEREAUX rapporte, en 1882, des observations sur les « ictères graves et les hépatites parenchymateuses ».

RICHARDIER, en 1870, publie un cas d'ictère grave à forme rénale. Et c'est en 1922 que W. WALTERS et D. PARHAM décrivent un cas évoquant ce que nous appellerons maintenant « l'angiocholite urémigène » : il s'agit d'un patient de 68 ans, ayant eu des crises de coliques hépatiques suivies d'un ictère, avec oligurie et azotémie à 2,94 g/l. Dans une deuxième phase, de nombreux auteurs décrivent les complications rénales survenant à la suite d'interventions chirurgicales sur les voies biliaires.

F. HELWIG et O. B. SCHUTZ décrivent ainsi un syndrome hépato-rénal post-opératoire en 1932.

Les auteurs anglo-saxons emploient le terme de « Liver-death ». C. G. HEYD décrit trois possibilités évolutives :

1° *Le coma et la mort rapide* par défaillance brutale des fonctions hépatiques ;

2° *La mort est plus tardive* dans le tableau du l'hyperpyrexie et d'oligurie. Puis survient le coma avec collapsus ;

3° Enfin, un troisième tableau clinique est réalisé par un syndrome hépato-rénal, survenant chez des malades ayant subi une opération de drainage de la bile pour obstacle sur la voie biliaire. L'oligurie débute quelques heures après l'intervention en même temps que l'azotémie augmente rapidement, la mort survenant en cinq à six jours.

C'est à cette occasion que certains auteurs, en particulier C. S. Lieber et L. H. Stewart, en 1935, décrivent des images histologiques de la néphrose biliaire.

Par contre, lors des descriptions des hépato-néphrites par J. Vague en 1935 et Derot en 1937, on ne retrouve pas la notion de signes rénaux, au cours d'affections hépato-biliaires primitives.

En fait, trois auteurs ont décrit une insuffisance rénale au cours des angiocholites :

— W. Nonnenbruch, en 1939, décrit, au cours des angiocholites, une insuffisance rénale avec hyperazotémie.

— En 1935, Varela Fuentès et P. Rubino, étudient l'azotémie au cours des infections biliaires aiguës et pensent à une physiologie relevant du mécanisme des azotémies d'origine extra-rénale.

— J. Caroli inspire, en 1943, la thèse de M^me^ Lenoir et reprend en 1945, la symptomatologie, l'évolution grave et le problème thérapeutique urgent posé par l'angiocholite ictéro-urémigène.

En 1953, J. Caroli et P. André présentent un rapport très complet sur les angiocholites urémigènes.

Dans les publications récentes, nous citerons le travail de J. Hamburger, J. Hepp, J. Grosnier et J. Caroli en 1958, sur l'angiocholite lithiasique ictéro-urémigène gravissime.

Celui de J. L. Funck-Brentano, J. Ph. Mery, sur les insuffisances rénales aiguës de l'angiocholite urémigène.

Enfin, la mise au point en 1965, de P. Chalnot, F. Heully, A. Lareau, P. Gaucher, M. Calamar.

CHAPITRE II

INTRODUCTION

La description de l'angiocholite urémigène repose :

1° sur un aspect clinique d'ictère fébrile ;

2° sur la notion d'une infection des voies biliaires : angiocholite survenant sur une obstruction souvent lithiasique, mais ne se localisant pas toujours au cholédoque ;

3° sur l'apparition de signes caractérisés essentiellement par une élévation de l'azotémie, fréquemment une oligurie conduisant parfois à l'anurie.

Nous avons sélectionné douze observations du service du Professeur GRIMOUD à Purpan, de malades atteints d'angiocholite ictéro-urémigène.

A cet effet, un certain nombre de critères nous ont servi à établir cette liste.

En premier lieu, aucun des malades n'étaient des rénaux. Ils présentaient une angiocholite, c'est-à-dire l'association de signes de rétention biliaire et d'un syndrome infectieux dus à une obstruction de la voie biliaire principale, une « insuffisance rénale aiguë » définie par l'élévation de l'urée sanguine au-dessus de 1 gramme.

Nous étudierons successivement le syndrome infectieux, le syndrome de rétention biliaire et « l'insuffisance rénale aiguë ».

En fait, plus qu'à l'étude clinique et biologique, la primauté sera donnée aux deux grandes questions :

— Pourquoi l'insuffisance rénale aiguë ?

— La priorité dans le traitement doit-elle être donnée à l'insuffisance rénale aiguë ou à la chirurgie ?

En d'autres termes, nous nous pencherons plus attentivement sur le mécanisme de l'insuffisance rénale aiguë au cours des angiocholites et sur la priorité à accorder au traitement chirurgical, vis-à-vis du traitement médical, ou inversement.

LA FREQUENCE

Il semble qu'il s'agisse d'une affection peu fréquente. La statistique de LEICHTMANN fait état de 19 % de cas d'évolution urémigène sur 48 observations de lithiases cholédociennes. CAROLI et ANDRÉ, dans leur publication de 1953, faisaient état de six cas de forme urémigène sur 45 observations d'infection aiguë de la voie biliaire principale.

Des statistiques du Docteur HIVET révèlent que, sur 600 interventions des voies biliaires, nous retrouvons trois cas répondant au tableau des angiocholites urémigènes.

Le maximum de fréquence semble être aux environs de 65 à 70 ans pour 5 hommes et 7 femmes, sur les douze cas.

Le terrain n'offre pas de particularités : l'obésité et le diabète ne semblent pas favoriser l'angiocholite.

LES ANTECEDENTS

Dans 50 % des cas, ils vont des signes douloureux mal définis par distension de la voie biliaire à la colique hépatique.

LA NATURE DE L'OBSTACLE

Dans la grande majorité des cas, on retrouve un obstacle de la voie biliaire principale.

Dans un cas (5), boue biliaire et pancréatite œdémateuse ; dans un autre cas (8) méga-cholédoque, sans obstacle.

Nous n'avons pas rencontré, dans nos observations, de tumeur de l'ampoule de Vater classiquement décrite comme étiologie des angiocholites ictéro-urémigènes. Par contre, aucune publication ne fait état de cas d'angiocholite avec insuffisance rénale dans les ictères néoplasiques par cancer de la tête du pancréas et de la voie biliaire principale où, cependant, le syndrome de rétention biliaire est plus important.

Il semble donc que l'obstruction cholédocienne ne soit pas le « facteur primordial de l'apparition de la maladie ».

Il s'agit d'un foyer infectieux qui, après un certain temps de latence, se révèle brusquement par un accès fébrile et réalise le tableau classique de l'angiocholite urémigène.

Observations	*Age*	*Sexe*	*Nature obstacle*	*Anté-cédents biliaires*	*Syndrome infectieux*	*Collap-sus*	*Ictère*	*Atteinte Rénale*	*Dialyse*	*Acte chirurgical*	*Evolution*
1	64	♀	Lithiase VBP	+	+ 40° frissons	+	sub-ictère	organique	0	cholécystectomie cholédocotomie désobstruction + drain Kehr	Guérison
2	55	♀	Lithiase VBP	0	+ 40° frissons	+	sub-ictère	organique	2 hémodialyses avant	id.	Guérison
3	54	♂	Lithiase VBP	+	+ 38° 5	0	+ ictère	organique	hémodialyse avant	id.	Réintervent. pour calcul rés. 1 mois après guérison
4	64	♂	id. + abcès foie perforé	+	+	0	+	Fonction.	0	id.	DCD gd hémorragie insuf. hépatique anurie totale
5	68	♀	boue biliaire + pancréatite œdémateux	0	+ 39°	++ coma	+	organique	hémdialyse avant	id.	Guérison
6	60	♂	Lithiase VBP	0	+	0	+	organique	2 hémodialyses après IRA post-op.	id.	Guérison
7	72	♀	Calcul vésicule VBP	0	modéré 38°	0	sub-ictère	organique	5 DP		DCD autopsie
8	76	♀	mégacholédoque sans obstacle	+	++ 38° 2	obnubi-lation	+	organique	DP après	Ectomie désobstruction Kehr	DCD collapsus
9	69	♂	empierrement VBP et VBIH	0	++ 40° frissons	+	+	interméd.	0	désobstruction Anast. choléd.-dud.	biopsie hépatiq. Guérison
10	80	♀	Lithiase VBP	0	38° 5	obnubi-lation	+	organique	0	id.	DCD biopsie hépatiq.
11	73	♂	Lithiase VBP	0	modéré 38°	Sub-coma	+	Fonction.	0	id.	DCD coma - troubles resp. - Trachéo
12	73	♀	Lithiase VBP	0	+ 39° 5		+	organique	0	id.	Guerison malgré fistule bilio-pancréat.

CHAPITRE III

LE SYNDROME INFECTIEUX

AU POINT DE VUE CLINIQUE

La fièvre, symptôme constant, apparaît peu après la douleur ou l'accompagne. L'accès fébrile est très caractéristique, avec son début brutal, pseudo-palustre ; il débute par un grand frisson soudain, violent, prolongé avec claquement des dents ; la température s'élève d'emblée à 39° et 40° et peut même dépasser 41°. La fièvre ne dure que quelques heures au maximum ; la défervescence est accompagnée de sueurs profuses. La durée et la fréquence des accès sont extrêmement variables et leur évolution est des plus capricieuses, suivant la gravité et la ténacité du syndrome infectieux.

Les antibiotiques peuvent dégrader la courbe thermique en l'amputant de ses clochers caractéristiques (l'existence de frissons témoigne d'une septicémie transitoire).

La symptomatologie est liée au passage isolé dans le courant sanguin de germes à partir du foyer infectieux biliaire.

Ce syndrome infectieux est constant et majeur.

Tous nos malades ont eu des clochers fébriles : 6 fois, la température a atteint 40° ; dans trois cas, nous avons observé de grands frissons.

Quant aux troubles psychiques, dans 50 % des cas, ils allaient de la simple obnubilation à l'agitation ou au délire. Deux des patients ont sombré dans le coma.

SYNDROME INFECTIEUX

Observations	*Clochers fébriles*	*Frissons*	*Troubles psych.*	*Leucocytose*	*V.B.P.*	INFECTION HÉPATO-BILIAIRE		Culture bile
						Foie	*Hémoculture*	
1	++	+	+	61 800		B.H. steatose modérée + capsulite, p.	E. Coli	E. Coli
2	++	+	+	20 400			—	
3	+			36 000				E. Coli. Clostridium per.
4	+			30 600		Abcès foie Laparoscopie		K. Friedlander
5	++		+	25 000	boue biliaire		E. Coli	K. Friedlander
6	+			25 000			E. Coli	K. Friedlander
7	+			31 600			E. Coli	K. Friedlander
8	++		+	21 600	VB nécrot.ique			Entérocoque (Strepto. fecalis)
9	++	+	+	25 000		Biopsie hépatique infiltrat leucocyt.		
10	+		+	19 400	boue biliaire	Biopsie hépatique id.		
11	+		+	14 200		Biopsie hépatique id.		Alacaligènes fécalis
12	++			18 600				

AU POINT DE VUE BIOLOGIQUE

L'hyperleucocytose est toujours supérieure à 14 000 blancs. Dans huit cas, elle est supérieure à 20 000 et supérieure à 60 000 dans l'observation n° 1.

Ce caractère biologique est fondamental et se retrouve constamment à des taux parfois très importants.

Les hémocultures pratiquées sont positives. Escherichia Coli dans les cas 1, 2, 5, 6, 7 ; le germe rencontré est de type gram —. Les bilicultures dans 5 cas :

— E. Coli : 2 cas.
— Entérocoque : 1 cas.
— Alacaligènes fécalis : 1 cas.
— Klebsiella Friedlander : 1 cas.

Dans certaines observations, il faut noter la non-concordance du germe à l'hémoculture et à la biliculture, source probable de moindre action des antibiotiques.

AU POINT DE VUE ANATOMIQUE

L'hépato-cholédoque est toujours dilaté, la muqueuse œdématiée est fortement congestive, rougeâtre. Dans certains cas graves, la muqueuse peut être ulcérée, recouvrant une paroi épaisse, sans souplesse.

Les lésions peuvent aller jusqu'au sphacèle des parois cholédociennes, source de fistules biliaires et de péritonite. (L'observation [4] rupture du cholédoque, avait un cholépéritoine découvert à la laparoscopie).

La bile, dans les cas les moins graves, peut être d'aspect sub-normal ; dans les cas sévères, elle peut être trouble, voire franchement purulente.

Le foie est gros, mou, teinté de vert, ce qui signe la cholostase.

Dans un cas, nous avons trouvé un abcès collecté.

Nous n'avons pas observé dans les autres cas de micro-abcès hépatiques comme cela est décrit classiquement.

Dans la majorité des cas, la vésicule présentait l'aspect d'une cholécystite scléro-atrophique.

PROBLEME DE LA LAPAROSCOPIE

Nous n'avons pratiqué la laparoscopie que dans un cas. Mais il nous semble que cet examen, lorsqu'il est possible, peut fournir des renseignements intéressants en particulier lorsqu'on hésite sur l'étiologie de l'ictère (ict. viral, leptospirose, cirrhose). En effet, la constatation d'un foie volumineux et verdâtre de cholostase, parfois de micro-abcès hépatiques sous forme de nodules blanchâtres et mous, enfin la non-visualisation de la vésicule biliaire masquée par des adhérences sont des arguments de poids en faveur de l'angiocholite.

QUANT AUX LESIONS HISTOLOGIQUES

Les biopsies hépatiques pratiquées dans les observations 1, 9, 10 montrent qu'il s'agit d'une stéatose modérée, avec lésions inflammatoires de portite et capsulite, infiltrats leucocytaires à polynucléaires très abondants dans la grande majorité des lobules, d'origine angiocholitique. Nous n'avons pas retrouvé ce que CAROLI nomme « la forme mortelle des angiocholites », à savoir l'hépatite nécrosante diffuse suppurée.

PROBLEME DES LESIONS HEPATIQUES ENGENDREES PAR LE CHOC

A ces lésions histologiques engendrées par le syndrome infectieux SCHOEMAKER (« Hépatic hemodynamic and morphologic chays in skock » - Arch. Path. 1965 - 80-76) pose le problème des lésions hépatiques dues au choc. L'insuffisance circulatoire aiguë provoque des modifications structurales, nécrose centro-lobulaire, aspect foncé du cytoplasme, infiltration de la zone centro-lobulaire, gonflement des sinusoïdes susceptibles d'influencer les perturbations biologiques accompagnant l'ictère, voire de le provoquer.

CHAPITRE IV

SYNDROME DE RETENTION BILIAIRE

CLINIQUEMENT

La rétention biliaire se marque par un ictère qui n'est pas toujours l'ictère flamboyant largement décrit dans les angiocholites urémigènes et nous pourrions donner autant de formes cliniques suivant son degré, comme il nous aurait été possible de le faire pour le syndrome infectieux dans son type de fièvre.

Ainsi, dans nos observations, nous notons, dans 9 cas, un ictère franc cutanéo-muqueux intense et flamboyant. Dans trois cas, un simple sub-ictère. Ce qui est remarquable, c'est l'absence de relation avec, d'une part, le pronostic et, d'autre part, le syndrome infectieux ; en effet, les deux premières observations ont un syndrome infectieux majeur et un sub-ictère avec de bonnes suites, et le cas n° 7, qui présentait un sub-ictère, est décédé.

Par contre, la douleur n'est pas toujours intense. Dans 9 cas, elle se localise à l'hypochondre droit, trois fois associée à une défense (8, 10, 11).

Dans un cas, la douleur prédomine dans la région épigastrique.

Pour les autres observations, on ne retrouve qu'un ictère fébrile associé à une simple gêne sous-hépatique.

BIOLOGIQUEMENT

Ce syndrome de rétention se traduit par une augmentation des phosphatases alcalines et de la bilirubine directe et totale.

L'augmentation de la bilirubine directe, sans relation avec l'insuffisance rénale aiguë, se retrouve dans toutes nos observations sauf au cas n° 7. Elle est supérieure à 100 mg/l.

Les phosphatases alcalines sont toujours augmentées sauf dans l'observation n° 2. Il en est de même pour les transaminases glutamiques oxalo-acétiques supérieures à 100 Ul dans six cas (1, 2, 4, 5, 6, 10).

Notons un abcès du foie avec des Transaminases glutamique pyruvique à 385 Ul et Transaminases glutamique oxaloccétiques à 1 030 Ul.

Ce syndrome de cytolyse provient, d'une part, des abcès ou micro-abcès du foie et peut-être, d'autre part, des lésions hépatiques engendrées par le choc. Des publications font, du reste, état d'élévation des transaminases chez les malades atteints de brûlures étendues ou bien dont l'évolution avait été émaillée d'un état de choc grave.

Signalons par deux fois des anomalies biologiques pancréatiques (5 et 10).

Dans l'observation n° 5, des lésions de pancréatite œdémateuse furent découvertes à l'examen per-opératoire.

TROUBLES DE LA COAGULATION

Clinique

Nous les retrouvons dans deux cas dont un décédé dans un syndrome de grande hémorragie (4).

Nous pensons qu'il faut distinguer les hémorragies profuses et multiples rentrant dans le tableau d'une insuffisance hépatique grave, des hémorragies dues à une coagulation intravasculaire disséminée en dehors de toute souffrance hépatique, voire, en dernier ressort, celle provoquée au cours d'une dialyse.

Insuffisance hépatique signalée par une diminution du complexe prothrombinique. Au point de vue physiopathologique, ces hémorragies s'expliquent par le fait que la rétention biliaire et l'insuffisance hépatique perturbent toutes deux le troisième temps de l'hémostase, c'est-à-dire la coagulation proprement dite. La rétention biliaire ayant comme conséquence l'absence de bile et de sels biliaires dans l'intestin, provoque une carence d'absorption de la vitamine K et, par conséquent, un déficit secondaire du complexe prothrombinique.

Toutefois, lorsque l'obstruction biliaire extra-hépatique a duré suffisamment longtemps pour provoquer une atteinte hépatique, cette carence d'absorption en vitamine K est compliquée d'une carence d'utilisation secondaire : le test de KOELHER permet ainsi de dissocier la part de la sécrétion biliaire de celle de la cellule hépatique.

TROUBLES DE LA COAGULATION

Observations	*Temps Proth.*	*Plaquettes*	*Procouverture*	*Amylasémie*
1	⊥	175 000		↗
2	35	90 000	↘	
3	↘	60 000	Fibrigène ↘	
5	⊥	↘		↗ 400 US 700 US
9	⊥	60 000		
10	↘	↘	↘	↗ 4,500 15,300

En dehors de l'insuffisance hépatique et des conséquences de la rétention biliaire, il est classique de parler des hémorragies en cours de l'épuration rénale, l'héparinisation pouvant déclencher une hypoprothrombinémie.

A ces causes connues, nous devons inclure celles de la coagulation intravasculaire disséminée par consommation exagérée de fibrinogène. La thrombopénie est toujours retrouvée. La diminution du taux de fibrinogène est signalée ainsi que le taux de prothrombine.

Dans nos observations, le complexe prothrombique est diminué dans 5 cas ; les plaquettes sont inférieures à 100 000 dans 4 cas ; le fibronogène est diminué dans deux cas, pas dosé dans les autres observations.

Thrombopénie, hypofibrinogénimie, déficit en facteur de coagulation entraînent un syndrome hémorragique clinique qui est parfois redoutable.

LE CHOC

A ces signes infectieux et de rétention, nous noterons dans les observations 1, 2, 8 et 9 un état de choc prononcé au décours de clochers fébriles, sans clocher fébrile dans un cas (11).

Dans les 4 premières observations, la tension artérielle est très basse ainsi que la pression veineuse centrale, sauf dans l'observation n° 9 où la pression veineuse centrale est augmentée : choc type à gram —, par défaillance cardiaque surajoutée.

Au point de vue physiopathologique, les perturbations hémodynamiques périphériques sont dues à la libération des cathécholamines qui entraînent une fermeture des sphincters pré et post-capillaires. Il s'ensuit, au niveau des tissus isolés, un métabolisme anaérobie, une acidose tissulaire, troubles de la perméabilité avec fuite liquidienne hors du secteur vasculaire. Alors que les besoins périphériques sont augmentés, le débit cardiaque, lui, est diminué.

COLLAPSUS CIRCULATOIRE OBSERVE DANS 4 CAS

Observations	*Collapsus*	*T.A.*	*P.C.V.*	*Clochers fébriles*	*Hémoculture*	*Evolution*
1	+	↘	↘	+	E. Coli	Guérison
2	+	↘	↘	+		Guérison
8	+	↘	↘	+	Strepto. féc.	DCD
9	+	↘	↗	+		Guérison

La vaso-dilatation d'un territoire veineux entraîne une diminution du retour veineux et une baisse de la pression artérielle.

Si l'endotoxine peut donner un collapsus, nous savons aussi qu'elle peut entraîner des troubles de l'hémostase par le biais d'une Coagulation intravasculaire disséminée.

Encore faut-il signaler les deux observations (5 et 10) où des troubles biologiques pancréatiques pourraient, à eux seuls, entraîner un collapsus.

SYNDROME HEPATO-BILIAIRE

Observations	*Ictère*	*Douleur hypoch. d.*	*Bilirubine mg/l totale - conjuguée*	*Phosphatases alcalines*	SGOT	*SGPT*
1	Sub-ictère	+	30	42	80	81
2	id.	+	22 (dir. 19)	N	145	34
3	+	+	320 (dir. 320)	96	N	N
4	+	+ défense	200 (dir. 160)	26	1030	385
5	+	+	134		250	300
6	+		490	325 UI	190	160
7	Sub-ictère		N	22	N	N
8	+	+ défense	100	120 UI		
9	+	+ défense épig.	140 (dir. 114)	225 UI	N	N
10	+	+ défense	75 (dir. 56)		63	51
11	+	+ défense	148 (dir. 88)	100 UI		
12	+		↗	↗		

CHAPITRE V

L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

L'insuffisance rénale aiguë observée au cours des angiocholites pose deux problèmes majeurs : d'une part son type, d'autre part son mécanisme.

Avant d'entreprendre leur étude, brossons-en un tableau bref, clinique et biologique.

I. — CLINIQUE

Anurie complète : 2 cas.
Oligo-anurie : 5 cas.
Diurèse conservée : 5 cas.

Insuffisance rénale aiguë en l'absence de tout antécédent rénal se définit par l'élévation de l'urée sanguine. Au bout d'un laps de temps variable, allant de deux à trente jours après le syndrome infectieux, le tableau clinique s'enrichit d'une oligo-anurie dans 5 cas, allant jusqu'à l'anurie dans deux cas, et de signes digestifs et neurologiques variables selon les perturbations hydro-électrolytiques.

A noter, cependant, dans un nombre non négligeable de cas (5), l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë à diurèse conservée dont seuls les signes cliniques accompagnateurs et surtout les signes biologiques feront le diagnostic.

II. — BIOLOGIE

Le taux de l'urée sanguine est toujours supérieur à 1 g pour 1 000 et, dans 8 cas, supérieur à 2 g. L'urée urinaire est supérieure ou égale à 10 g pour 1 000 dans 8 cas. Tendance à l'acidose métabolique avec augmentation des ions K et hyponatrurie. Il y a, en effet, hyperhydratation extra-cellulaire, témoin de l'hypercatabolisme protidique.

Ces perturbations de base peuvent être secondairement modifiées en particulier à la suite des troubles digestifs (vomissements, diarrhées) ou d'erreurs thérapeutiques.

III. — CARACTERISTIQUES

Si les signes habituels n'ont rien de bien particulier, les caractéristiques de l'insuffisance rénale aiguë dans les angiocholites n'en sont pas moins banales.

Nous avons remarqué, en effet, la fréquence des insuffisances rénales aiguës à diurèse conservée. Elle peut se présenter sous la forme d'une anurie qui aura été transitoire, suivie de la reprise rapide d'une diurèse de volume important mais de qualité médiocre, n'empêchant pas l'ascension de l'azotémie, une tendance à l'hyperkaliémie. La phase anurique initiale peut même n'avoir jamais existé ; ce n'est que la surveillance systématique de l'azotémie et de l'urée urinaire devant une diurèse de volume normal qui permet de mettre en évidence la déficience des fonctions rénales.

Cependant, plus que tout signe clinique évident, en dehors de toute anurie d'autre origine, deux problèmes nous préoccupent : *le type* et surtout *le mécanisme* de l'insuffisance rénale aiguë.

IV. — TYPE DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

Les critères habituellement proposés pour définir le type de l'insuffisance rénale aiguë (8, 14, 18, 19, 23, 25, 28, 29) ont été adoptés pour l'étude de nos malades. Aussi, lorsque le rapport $\frac{U}{P}$ (U = concentration urinaire de l'urée ; P = concentration sanguine de l'urée) est *inférieur à 8* et que

INSUFFISANCE RENALE AIGUE

Observations	Diarèse ↙ Conservée	↘ Nulle	Sang Na	Sang K	Sang Urée	Urines Urée	Urines Na	Urines K	U/P	Dialyse	Classification
1	Anurie	0	132	3,1	1,85	13	54	43	7	0	Organique
2	0		130	4,4	6,80	8,6	29	45	1,2	D	Organique
3	Oligo-anurie	0≃	124	6,3	5	11,5	25		2,8	D	Organique
4	C		132	3,8	3,40	30	6	8	10	0	Fonctionnelle
5	C				2,85	12	30		4	D	Organique
6			122	4	3,75	6,5	50	39	2	D	Organique
7	0 ≃		132	5,4	3,05	12	20	58	4	D	Organique
8	0 ≃		128	5,2	3,60	10	30	68	2,8	D	Organique
9	0 ≃		129	3,3	2,25	6	18	68	3	0	Intermédiaire
10	C		133	4,6	2,15	14,5	61	39	7	0	Organique
11	C		137	4,2	2,05	22	132	31	11	0	Fonctionnelle
12	C		N	N	1,15	7	30	29	6	0	Organique

l'excrétion urinaire du sodium est supérieure à 20 meq/24 heures, nous parlerons d'insuffisance rénale aiguë organique.

D'après ces critères, dans 9 de nos cas, l'insuffisance rénale aiguë est organique, ce qui correspond parfaitement pour les observations 2, 3, 5, 6, 7, 8 qui, toutes, ont été épurées, alors que ces critères semblent moins valables pour les observations 1, 10, 12, classées dans les organiques et non épurées. Mais les valeurs de $\frac{U}{P}$ sont à 7, ce qui pourrait peut-être les faire classer dans une autre catégorie.

Dans deux cas (4, 11), nous pouvons parler d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ($\frac{U}{P}$ supérieur à 8).

Dans l'observation 9, bien que $\frac{U}{P}$ soit inférieur à 8, l'excrétion urinaire du sodium est inférieure à 20 Meq/24 h ; il s'agit probablement, dans ce cas, de la forme intermédiaire de l'insuffisance rénale aiguë.

A noter que les observations 4, 5, 10, 11, 12 ont des diurèses conservées, ce caractère ne pouvant influencer une classification car, sur un rein normal, le débit sanguin rénal est égal au quart du débit cardiaque (1 200 ml/mn), ce qui correspond à un flux plasmatique de 660 ml/mn. Une partie du plasma passe à travers les glomérules ; la plus grande partie de ce filtrat est réabsorbée par les tubes, la réabsorption active du sodium entraîne l'eau selon la loi de l'équilibre osmotique. Cette réabsorption active porte sur 98 à 99 % du filtrat glomérulaire, ce qui réduit le débit urinaire journalier à environ 1,5 l/24 h.

Donc, le travail du rein normal est essentiellement un travail de réabsorption active.

Lors d'une insuffisance rénale dite fonctionnelle, le flux sanguin rénal est diminué à cause de l'hypovolémie, la filtration glomérulaire est diminuée, la réabsorption tubulaire est maximale, les urines sont donc rares et pauvres en sodium.

Pour une insuffisance rénale organique anurique, le débit sanguin rénal est diminué et reste diminué même lorsque la volémie revient à la normale. L'anurie est due soit à l'absence de filtration glomérulaire, soit à la coexistence d'une filtration glomérulaire très diminuée et d'une réabsorption tubulaire totale.

Lorsque la diurèse est conservée, la filtration glomérulaire est très diminuée non seulement par diminution du flux sanguin rénal, mais aussi, probablement, par diminution du nombre de néphrons fonctionnels. La réabsorption tubulaire du sodium par des tubules lésés est diminuée, la réabsorption aqueuse également ; on aura donc une diurèse conservée d'urines riches en sel.

V. — MECANISME DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

Le mécanisme de l'insuffisance rénale aiguë, au cours de l'angiocholite, est sûrement le point qui a été le plus discuté.

Plusieurs explications en ont été données :

A) Facteurs rénaux :

1) *facteurs adjuvants*

• Rôle des produits de la destruction tissulaire hépatique, libération de néphrotoxines.

Dans leurs travaux expérimentaux, Helwig et Kuhn écrasent le foie d'un chien qui meurt avec hémorragie, choc, albuminurie, cylindres et hématies dans les urines. Les survivants présentent une hyperazotémie et une oligurie.

L.H. Stervent et D.R. Morgan ont fait les mêmes constatations après rétention biliaire expérimentale chez le chat.

F.F. Boye et H. Fetridge reproduisent un syndrome hépato-rénal chez les chiens par levée d'une ligature du cholédoque laissée 18 jours. Ces animaux meurent d'un coma urémique avec lésions dégénératrices du foie et des reins, identiques aux lésions trouvées chez l'homme.

Ces auteurs, après injection par voie péritonéale d'extraits de foie de malades morts d'un syndrome hépato-rénal, reproduisent les mêmes lésions anatomiques. Ils retiennent donc le rôle d'une substance, probablement un sous-produit de l'histolyse hépatique gagnant le rein et lésant l'épithélium des tubules rénaux (même mécanisme lors des plaies du foie, des brûlures, des occlusions intestinales).

• *Pour d'autres auteurs,* il y aurait similitude avec le « crush syndrom » décrit par Bywaters. Dans ce cas, il y a une néphropathie tubulaire aiguë grave. On retrouve la même lésion au cours des brûlures ou à la levée des garrots.

• *La néphrose biliaire ou néphrose cholémique*

Quelle est la responsabilité de la rétention biliaire dans le déclenchement de l'insuffisance rénale ? Cette hypothèse repose sur les constatations anatomiques montrant la destruction des tubes rénaux par des cylindres biliaires. C'est un facteur purement mécanique : les cellules épithéliales des tubules contiennent des granules pigments jaunes, surtout au niveau du tube contourné distal. De plus, les cellules ont un aspect dégénératif et la lumière des tubes est très fréquemment dilatée et obstruée par des débris cellulaires et, surtout, par des cylindres hyalins et pigmentés.

En fait, cette hypothèse n'est retenue que par certains auteurs (Mœbius et Farr) ; d'autres l'éliminent totalement.

Il n'y a pas, du reste, de concordance entre l'obstruction totale et la gravité de l'insuffisance rénale aiguë.

• *Encore faut-il signaler les expériences de* Mac Dernett, en 1965, qui excita chez le chien les nerfs du pédicule hépatique. Cette excitation entraîna une vaso-constriction du territoire splanchnique et une diminution du flux plasmatique rénal.

• Enfin, pour en arriver à ce qui nous semble l'étiologie majeure, à savoir *le choc specticémique,* signalons que déjà en 1935, C.S. Lieber et L.H. Stewart, reprenant les études expérimentales de F.C. Helwig et R.H. Moore, envisagent, à côté de la libération de néphrotoxines hépatiques, la possibilité de production, par le foie lésé, d'une substance dépressive ayant une affinité particulière pour les éléments vasculaires. Elle produit alors un angiospasme, puis la dégénérescence et la nécrose progressive de l'épithélium tubulaire.

2) *étiologie majeure*

• Il existe une analogie évidente entre l'angiocholite urémigène et l'insuffisance rénale aiguë des états de choc. La septicémie, bien étudiée par Weilet et Spink, est à l'origine d'une nécrose corticale du rein avec insuffisance rénale aiguë par rein de choc. Ce choc serait dû à la libération d'endotoxine bactérienne. C'est mettre l'accent sur le facteur infectieux et faire rentrer l'angiocholite urémigène dans le cadre des insuffisances rénales des septicémies. Dans nos observations, du reste, nous retrouvons 7 cas de gram — et 4 cas de choc. Signalons, cependant, la non-concordance entre la gravité du choc et l'atteinte rénale. Au moment du choc, la baisse de pression artérielle au-dessous de 80 mm Hg entraîne une chute du flux sanguin rénal et de la filtration

glomérulaire, car l'autorégulation rénale adaptant la résistance vasculaire à la pression artérielle est alors dépassée. De plus, la pression artérielle rénale ne suit pas les variations de la pression artérielle humérale : on sait qu'au cours d'un choc, les circulations cérébrale et coronaire sont préservées aux dépens, en particulier, de la circulation rénale. Il en résulte une anurie au moment du choc.

Si le choc est bref et vite compensé, il n'y a pas de lésions ischémiques rénales, qui apparaissent lorsque le choc se prolonge.

Cette distinction entre insuffisance rénale fonctionnelle et organique appelle de sérieuses réserves, car des insuffisances rénales graves peuvent succéder à un choc minime ou même passé inaperçu.

Les anuries les plus graves et les plus prolongées peuvent coexister avec un rein histologiquement normal.

Nous en resterions là dans le mécanisme de l'insuffisance rénale aiguë des angiocholites et ferions nôtre ce que J. Caroli en 1938 avait écrit : « L'angiocholite urémigène cesse d'être un mystère », si elle ne devient qu'un cas particulier de toxi-infection à gram — avec choc et en élargissant cette notion aux septicémies : l'angiocholite urémigène ne serait qu'une forme étiologique des insuffisances rénales des septicémies dont le point de départ est biliaire.

• Mais un autre facteur, la coagulation intravasculaire disséminée, semble prendre une importance de plus en plus grande.

Histologiquement, les lésions sont surtout rencontrées lorsque l'affection causale a été aiguë et s'est accompagnée d'un état de choc. La lésion isolée est un thrombus siégeant dans les artérioles de petit calibre. Le thrombus entraîne ainsi l'ischiémie du territoire correspondant. Le rein est l'organe privilégié du développement de telles lésions.

A l'examen microscopique des thrombus fibrineux sont retrouvés dans les capillaires glomérulaires, l'obstruction artériolaire entraîne la nécrose ischiémique du tissu tubulaire avec tous les degrés de dégénérescence des tubules.

La coagulation intravasculaire disséminée est un processus pathologique qui suit la production excessive de thrombine dans la circulation générale. L'endotoxine bactérienne est un exemple de déclencheurs. Les plaquettes sont considérées comme la principale cible de l'endotoxine. Celle-ci entraîne une agrégation massive de plaquettes qui vont libérer leurs facteurs actifs sur la coagulation. Mais leur

rôle d'initiateur de la coagulation intravasculaire chez l'homme n'a pas été démontré. De ce fait, on a voulu faire jouer un rôle aux granulocytes apparemment nécessaire au déclenchement de la coagulation intravasculaire disséminée par l'endotoxine bactérienne. Chez l'homme, la granulopénie sévère des leucémies aiguës protégerait contre la coagulation intravasculaire disséminée au cours des septicémies à bacille gram négatif, mais tant in vitro qu'in vivo, on n'a pu le démontrer.

Le rôle des lésions de l'endothélium vasculaire paraît fondamental dans le déclenchement de la coagulation intravasculaire disséminée. Il peut être lésé directement par l'agent responsable de la coagulation ou, secondairement, du fait de l'agrégation plaquettaire et des dépôts fibrineux. Si la lésion primitive est endothéliale, elle entraîne l'adhésion des plaquettes, l'agrégation plaquettaire, puis la libération des facteurs plaquettaires et tissulaires et la coagulation intravasculaire disséminée.

Signalons aussi, de plus, que l'endotoxine peut perturber l'hémostase, et donner une coagulation intravasculaire disséminée se traduisant parfois par des thromboses capillaires et artériolaires, parfois par un syndrome hémorragique plus lié à la présence de produits de dégradation du fibrinogène qu'à la chute des facteurs de coagulation ; les hématies, forcés par le flux sanguin, viendraient se fragmenter sur les mailles du réseau de fibrine formé par les thrombus fibrinoplaquettaires.

Ceci a été démontré expérimentalement par Brain. Selon l'opinion de cet auteur, la lésion initiale est la microangiopathie ; celle-ci est le fait de la coagulation intravasculaire disséminée produite par l'endotoxine. A travers les rétrécissements vasculaires ainsi produits, les hématies sont fragmentés et libèrent leur matériel thromboplastique et leur adénosine diphosphate, aggravant la coagulation intravasculaire disséminée et forment ainsi un cercle vicieux.

Choc septique. Choc hypovolémique. Coagulation intravasculaire disséminée : facteurs primordiaux de l'insuffisance rénale aiguë au cours des angiocholites.

B) Facteurs extra-rénaux

• Il ne saurait être question de donner une importance majeure aux facteurs adjuvants et extra-rénaux que Funck Brentano souligne dans de nombreuses publications, mais si nos observations n'en font pas état fréquemment, elles existent cependant.

C'est le cas des erreurs ou retard dans la thérapeutique.

Si l'hyperproduction d'urée est due à l'infection, elle peut être aussi sous la dépendance de troubles hydro-électrolytiques, à l'acidose et à l'absence d'apport calorique, ainsi qu'à une hyper ou hypocorrection. FÉLIX et LESCURE pensent que la néphropathie fonctionnelle par perturbation humorale peut être essentielle.

• Dans deux de nos observations, une association à une pancréatite a été découverte. La nécrose et la thrombose vasculaire peuvent entraîner une insuffisance rénale aiguë, mais dans ces cas, l'insuffisance rénale aiguë est-elle à mettre sur le compte de l'angiocholite ou sur celui de la pancréatite, surtout si l'on ajoute que les enzymes protéolytiques libérés lors de la pancréatite ont un effet inhibiteur sur le mécanisme de fibrinolyse et sont coagulo-stimulants prédisposants à la coagulation intravasculaire disséminée et, de ce fait, à l'insuffisance rénale aiguë ? De plus, la trypsine active le plasminogène en plasmine et peut être responsable de troubles de la coagulation ; la kallicréine, fabriquée par le pancréas active le système des kinines et donne un choc pancréatique lui-même responsable, parfois, d'une insuffisance rénale.

• Enfin, dernier facteur adjuvant, l'hémorragie, quelle qu'en soit l'origine, peut donner une insuffisance rénale soit par troubles vasculaires hypovolemiques, soit par consommation exagérée de fibrinogène entraînant une coagulation intravasculaire disséminée et créant un cercle vicieux.

VI. — EPURATION EXTRA RENALE

Six de nos malades ont été épurés :
— 4 par hémodialyse (2, 3, 5, 6)
— 2 par dialyse péritonéale (7, 8)
— 4 avant l'intervention (2, 3, 5, 7)
— 2 après l'intervention (6, 8).

Sans rentrer dans les détails techniques de chacune des méthodes, l'épuration extra-rénale dans son ensemble s'est adressée, dans 4 des cas avant l'intervention, à des malades dont le taux d'urée était aux environs de 3, ce qui les a mis en condition pour supporter une intervention. Seule la malade de l'observation n° 7 est décédée sans qu'il y ait eu acte chirurgical. Par contre, deux malades ont été épurés après, l'un avec de bonnes suites, l'autre devant décéder.

Le but à atteindre par ces méthodes consiste à supprimer chez le malade, tout au long de l'évolution de sa phase d'insuffisance rénale, tous les stigmates cliniques et biologiques pouvant être dus à l'absence transitoire de ses fonctions rénales, en sachant, toutefois, que les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques sont absents et ne peuvent, en conséquence, être à l'origine de cette insuffisance rénale.

Nous pensons que la dialyse péritonéale est particulièrement utile, car elle peut être installée sur place, dans des services divers.

Elle a, du reste, ses indications chez les vieillards ou lorsqu'il existe un risque hémorragique.

CHAPITRE VI

LE TRAITEMENT

CHIRURGIE

I. — Constatations opératoires

— Lithiase pauci-calculeuse : 5 cas (1, 2, 3, 7, 11)

— Empierrement : 5 cas (4, 7, 9, 10, 12)

— Boue biliaire : 2 cas (10, 5)

— Rupture du cholédoque : 1 cas

II. — Traitement effectué

— Drain de Kehr : 7 cas

— Anastomose cholédoco-duodénale : 4 cas

III. — Morbidité

— Calcul restant : 1

— Abcès sous-phrénique : 1

Le problème reste dominé par le traitement chirurgical. L'importance n'est pas tant dans les tactiques opératoires que dans le moment de l'intervention.

Peut-on parler de priorité ? En un mot, dans quels cas faut-il opérer en urgence ?

Les cas faciles, lorsque la situation s'améliore sous l'influence du traitement médical et l'on peut attendre quelques jours en espérant opérer en dehors d'une poussée infectieuse et lorsque l'insuffisance rénale aura cédé.

Les cas intermédiaires, où les désordres biologiques sont tels qu'un traitement médical et qu'une épuration extra-rénale seront réalisés avant d'intervenir : c'est l'urgence différée.

Les cas difficiles, enfin, où les troubles biologiques de l'insuffisance rénale aiguë ne sont pas des plus considérables et que le malade présente des signes cliniques portant une indication précise. Dans nos observations, 4 malades ont été épurés avant l'intervention (2, 3, 5, 7) et deux après (6, 8).

Nous pensons, dans la tactique opératoire, que le maximum possible doit être fait d'emblée.

Les progrès de l'anesthésie, réanimation font que les cholécystostomies de premier temps doivent être d'indication très exceptionnelle, bien qu'elles aient rendu de grands services voilà déjà quelques années.

Tous nos malades ont été opérés en premier temps.

Au cours des onze interventions, nous avons noté dans cinq cas une lithiase pauci-calculeuse (1, 2, 3, 7, 11), 5 fois un empierrement (4, 7, 9, 10, 12) et deux fois de la boue biliaire (10, 5).

Le traitement effectué dans tous les cas a été une cholécystectomie suivie, soit d'une cholédocotomie et désobstruction, avec drain de Kehr, soit d'une anastomose cholédoco-duodénale.

En tout, sur onze interventions, sept désobstructions drain de Kehr et quatre anastomoses (9, 10, 11, 12). Soit encore dans les empierrements.

Les suites opératoires immédiates ont été grevées d'une complication à type d'abcès sous-phrénique (observation n° 1) et d'une autre réintervention plus tardive (observation n° 3) pour calcul résiduel.

La mortalité s'élève à 5 cas, la grande majorité pour insuffisance rénale aiguë.

— Observation 4 : décès dans un grand syndrome hémorragique, en anurie totale ;

— Observation 7 : sans intervention, aux antécédents chargés et au rein antérieurement lésé, ce qui nous écarte un peu des critères de sélection pris au départ, malgré 5 séances de dialyse péritonéale ;
— Observation 8 : décès dans collapsus malgré la reprise de la diurèse après dialyse péritonéale, mais avec augmentation de l'urée sanguine ;
— Observation 10 : décès dans un tableau de complications pulmonaires et d'insuffisance rénale aiguë ;
— Observation 1 : décès pour cause respiratoire.

TRAITEMENT

Observations	*Hémodialyse*	*Dialyse P*	Médications	*Type d'intervention*	*Résultats*
1	0	0	Albumine s.-Isuprel.	Cholécystectomie - désobstruction par Cholédocotomie - drain Kehr	Suppuration sous-phrénique droite Guérison
2	2 séances pré-opératoires hémorragie digestive			Cholécystectomie - désobstruction V.B.P. drain Kehr	Guérison
3	1 séance pré-opératoire			Cholécystectomie - désobstruction V.B.P. drain Kehr	Réintervention pour calcul résiduel 1 mois après guérison
4	0			Cholécystectomie - désobstruction V.B.P. drain Kehr Abcès foie drainé	Décédée grand syndrome hémorragique anurie totale
5	1 séance			Cholécystectomie - désobstruction V.B.P. drain Kehr	Guérison
6	2 séances post-opératoires			Cholécystectomie - désobstruction V.B.P. drain Kehr	Guérison
7		5 séances		Pas d'intervention	Décédée
8		1 post-opérat.		Cholécystectomie - désobstruction V.B.P. drain Kehr	Décédée collapsus - reprise diurèse
9			AB hydro-Cédilenide	Cholécystectomie - désobstruction V.B.P. Anastomose cholédoco-duodénale	Guérison
10				Cholécystectomie - désobstruction V.B.P. Anastomose cholédoco-duodénal	Décédée
11				Anastomose C.D.	Décédé
12				Anastomose C.D.	Guérison malgré fistule bilio-pancréatique

Observations	*Classification*	*Constatations opérateurs*		
1	Organique	Calcul bas cholédoque	Abcès sous-phrénique	Guérison
2	Organique	Calcul cholédoque		Guérison
3	Organique	3 calculs cholédoque	Calcul résiduel	Guérison
4	Fonctionnelle	7 calculs cholédoque	Cholépéritoine - Abcès foie perforé	Décédée
5	Organique	boue biliaire	Pancréatite œdémateuse	Guérison
6	Organique	calcul cholédoque		Guérison
7	Organique	Calcul vésicule-cholédoque		Décédée
8	Organique	V.B. pré-nécrotique Mégacholédoque sans obstacle		Décédé 5 jours après intervention
9	Intermédiaire	Empierrement cholédoque et VBIH		Guérison
10	Organique	Empierrement cholédoque + boue biliaire		Décédée
11	Fonctionnelle	2 calculs cholédoque		Décédé
12	Organique	Calcul vésicule Empierrement cholédoque		Guérison

TRAITEMENT MEDICAL

Le traitement de choc confirmé représente une grande urgence. Tout état de choc qui se prolonge peut devenir irréversible.

Le remplissage vasculaire est fondamental. Les transfusions doivent être précoces pour être efficaces. L'arrêt de la diurèse ne doit pas être considéré comme un obstacle. Les risques de cette thérapeutique sont mineurs, face à ses avantages. L'excès de transfusions peut, en effet, déterminer une surcharge vasculaire avec œdème aigu du poumon ; mais ce risque est modeste et devient quasiment inexistant si l'on dispose d'une mesure de pression veineuse centrale, par l'intermédiaire d'un cathétère de polythène introduit percutané et poussé suffisamment loin. Tant que la pression veineuse centrale ne s'élève pas au-dessus de 10 mn de Hg, il n'y a pas de risque de surcharge et le remplissage vasculaire peut être continué.

Le plasma, les solutions de dextran ne constituent que des palliatifs à utiliser seulement dans l'attente de sang disponible.

Les corticoïdes à forte dose, par voie intraveineuse, jouissent d'une grande faveur dans le traitement des états de choc. Leur mode d'action reste assez imprécis ; il s'agit certainement d'un effet pharmacodynamique et non pas hormonal.

Les médicaments à visée sympathique α *bloquant et* β *stimulant* (isoprotérénol).

De nombreux travaux récents ont insisté sur l'intérêt des drogues bloquant les récepteurs α du système sympathique dans le traitement du choc endotoxinique. Ces drogues suppriment la vasoconstriction artériolaire intense et améliorent ainsi les perfusions sanguines des divers viscères. Mais il faut, en même temps, que la réplétion vasculaire soit assurée, faute de quoi on risque d'aggraver l'hypotension, précipitant les malades dans le collapsus complet.

Les β stimulants sont d'un emploi plus fréquent, par leur action inotrope positive directe sur le cœur, ils augmentent le débit cardiaque ; ils sont, de plus vaso-dilatateurs.

La charge osmotique au manitol est une arme classique pour la prévention de l'insuffisance rénale aiguë.

Elle est donc systématiquement associée aux autres moyens de traitement. En pratique, on perfuse, par voie intraveineuse, en quelques heures, 500 ml de Mannitol à 10 % ou 250 ml de Mannitol à 25 %. Si la diurèse ne reprend pas sous l'effet de cette charge osmotéique, on s'en tiendra là ; si la diurèse reprend, on peut perfuser un deuxième flacon de 500 ml à 10 %, passé très lentement, dans les 12 heures suivantes.

Le traitement des troubles de la coagulation est particulièrement délicat. Si, de par l'abaissement du taux des plaquettes et du fibrinogène, et des facteurs prothrombiniques, le diagnostic de la coagulation intravasculaire disséminée a été fait précocement, il peut se poser la question de l'utilisation de l'héparine à la dose de 200 à 300 mg par 24 heures en injections discontinues, toutes les 2 à 3 heures, ou en perfusion veineuse continue. Mais, bien souvent, le malade est vu au stade où la coagulation intravasculaire disséminée a déjà eu lieu. L'abaissement des plaquettes et du fibrinogène et la fibrinolyse réactionnelle ont pu entraîner alors une hypocoagulabilité et un syndrome hémorragique diffus, qui relèvent de transfusions de sang frais et, éventuellement, d'un apport de fibrinogène, voire d'antifibrinolysine.

Ceci nous montre la grande difficulté d'instaurer un traitement à l'héparine.

La correction des troubles métaboliques acido-basiques peut, elle aussi, poser de graves problèmes.

Il faut, d'abord, en faire l'analyse précise par des mesures répétées de l'ionogramme plasmatique et des gaz du sang. L'existence d'une acidose métabolique sévère peut justifier l'administration de sérum bicarbonaté ou de Trisaminol. Mais il faut se garder de confondre une telle acidose

métabolique avec l'alcalose gazeuse d'hypervenhaltion. Cette dernière justifie l'oxygénothérapie et la correction rapide de l'anémie pour lutter contre l'anoxie responsable en partie de cette hyperventilation.

ANTIBIOTHERAPIE

Nous avons vu l'importance des antibiotiques dans le traitement de l'angiocholite urémigène, qui peut permettre, en association avec une réanimation adéquate, de surseoir à une intervention d'urgence faite alors dans des conditions difficiles.

Mais il est quelques règles fondamentales dans le choix de l'antibiotique. En effet, la survenue d'une insuffisance rénale pose un double problème quant à l'utilisation des antibiotiques :

— la néphrotoxicité de certains ;

— la toxicité générale de ceux dont le rein est la voie d'élimination préférentielle.

Nous pouvons classer les antibiotiques en trois grands groupes :

— ceux dépourvus de toute toxicité rénale et non éliminés par le rein ;

— ceux éliminés par le rein, mais non néphrotoxiques ;

— enfin, le groupe néphrotoxique et doué d'une toxicité particulière pour le rein.

Le premier groupe pourra donc être employé même chez l'anurique : ce sont l'Erythromycine et l'Oléandomycine, le Chloramphénicol (mais certains auteurs recommandent la prudence, du fait du risque d'aplasie médullaire).

Le deuxième groupe, dans lequel rentrent les Pénicillines et Céphalosporines : ces dernières sont plus intéressantes, du fait de leur large spectre.

Le dernier groupe comprend les oligo-saccharides : Néomycine, Gentamycine, dont l'emploi est intéressant par son action sur les bacilles gram négatif.

Mais c'est dans le cadre des infections à bacilles gram négatif pour lesquels les agents thérapeutiques généralement actifs sont pratiquement tous toxiques. Comme le souligne KUNIN, c'est le plus souvent la gravité de l'infection qui commande et l'on administre le meilleur antibiotique, en donnant une dose de charge adaptée puis en poursuivant

par l'administration de doses égales à la moitié de la posologie initiale, en respectant les intervalles de temps entre les prises.

LE TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

BASE DU TRAITEMENT

Découlent de la physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë avec ses conséquences :

— une rétention azotée ;
— une rétention d'ions H+ ;
— une rétention d'eau et de sodium ;
— une rétention de potassium.

LA THERAPEUTIQUE VISE

A rétablir les conditions circulatoires normales,
— corriger les troubles hydro-électrolytiques en luttant contre l'hyperhydratation exogène et endogène ;
— lutter contre l'hypercaliémie, l'acidose ;
— diminuer le catabolisme azoté.

MOYENS

— *Contre le catabolisme azoté :* Régime à 30 grammes de protides, 200 grammes de glucides. Mais il faut élargir le régime en augmentant les épurations extra-rénales, ce qui permet de mieux lutter contre l'infection.

— *Contre l'hyperhydratation :* restriction hydrosodée, avec apport sodé quotidien inférieur à 10 milli-équivalents et un apport hydrique de 400 ml. Le patient doit maigrir de 200 à 300 grammes par jour.

— *Contre l'hyperkaliémie :*
Chlorure de calcium (2 grammes intraveineux) ou
Lactate de sodium molaire.

— *Traitement épurateur :*
DP = Dialyse péritonéale
RA = Rein artificiel

permet la soustraction d'eau, d'urée et la normalisation de l'équilibre acido-basique.

Ce traitement épurateur doit être précoce, avant que l'azotémie ne dépasse 2 g/l.

— Le traitement prophylactique lutte contre les quatre facteurs physio-pathologiques déjà vus.
  — en corrigeant les troubles hémo-dynamiques ou hydro-électrolytiques ;
  — en utilisant les perfusions de soluté-hypertoniques (Manitol à 25 %) et les fludifiants (Rhéomacrodex) pour améliorer la vascularisation corticale ;
  — les diurétiques médulaires à forte dose (40 ampoules par jour) : Fusosémide (200 à 300 mg par jour) ou acide éthacrynique (300 à 600 gr par jour).

Le traitement peut entraîner le rétablissement de la diurèse, mais il ne s'agit le plus souvent que d'eau et de sodium tandis que la concentration uréique urinaire reste faible.

S'il n'évite pas, parfois, le traitement épurateur, il diminue le nombre des dialyses et la survenue d'une hyperkaliémie.

CHAPITRE VII

CONCLUSION

En conclusion, l'angiocholite urémigène se caractérise :

1) Au point de vue clinique par l'association :

   a) d'un syndrome infectieux,

   b) de signes de rétention biliaire avec l'apparition d'un ictère, dus à une obstruction de la voie biliaire principale,

   c) d'une insuffisance rénale aiguë avec digurie voire anurie.

2) Au point de vue biologique par :

   a) l'augmentation de la bliburine totale supérieure à 30 mg/l,

   b) une leucocytose dépassant 10 000 mm^3,

   c) l'élévation de l'urée sanguine au-dessus de 1 g/l.

3) Au point de vue mécanisme de l'IRA :

Il est indiscutable qu'il existe différents mécanismes expliquant la néphropathie tubulo-interstitielle aiguë organique, qu'elle soit provoquée par un état de choc endetoxinique, hypovolémique ou par coagulation intravasculaire disséminée, bien que les critères biologiques de base ne soient pas toujours en concordance avec la clinique. En l'ab-

sence de choc initial, le développement des désordres hydriques et électrolytiques peut expliquer la néphropathie fonctionnelle. Enfin la néphropathie intertitielle aiguë hématogène rare n'est qu'une localisation infectieuse au cours d'une septicémie généralement à gram (—).

4) Dans la conduite du traitement :

Suivant les cas, comme dans nos observations, les attitudes ne sont pas systématiques, mais dépendent de l'évolution clinique et biologique. Le traitement du choc se place, lorsqu'il existe toujours au premier plan.

Toujours opérer et en un temps dans la mesure du possible :

— soit en urgence, avec possibilité d'épuration en post-opératoire, lorsque les signes abdominaux et le syndrome infectieux persiste et s'aggrave malgré le traitement médical,

— soit en urgence différé, lorsque les désordres liés à la défaillance rénale sont à ce moment importants qu'il faut dans un premier temps faire une épuration extra-rénale,

— soit à froid lorsque le seul traitement médical a fait disparaître le syndrome infectieux et rénal.

Sur les douze observations d'angiocholite urémigène que nous venons d'étudier, deux notions essentielles retiennent notre attention, d'une part la relative rareté de l'affection, d'autre part sa gravité puisque nous comptons cinq décès sur douze cas.

C'est donc insister avant tout sur l'attitude préventive que le chirurgien doit avoir, en opérant systématiquement toute lithiase biliaire afin que gravité diminue et rareté augmente.

BIBLIOGRAPHIE

Alderorentz E. et Kuhlbach. — Haemodialyses in uremia following tract surgery. *Acta. Med. Scand.*, 1964, 175, 97, 102.

André J. — A. U., *Thèse méd.*, Paris, 1963, 125 p.

Ayer D. — Renal lesion associated with deep jaunisse. *Arc. Path.*, 1940, 30, 26, 41.

Barlett W. — Renal complications of biliary tract infections. *Surg. Gyn. Obst.*, 1935, 56, 1 080, 1 095.

Barlet P. — *Thèse*, Lyon, 1955.

Byolowski R. — Complications rénales aiguës des affections hépato-biliaires primitives. *Thèse méd.*, Paris, 1962, 160 p.

Cachin M., Heurtematte J. — A. Ictéro- urémigènes. *Rev. Prat.*, 1954, 4, 1 085.

Cachin M., Lévy C., Véron P. — Le traitement des Angiocholites. *La Clinique*, 1961, 56, 5-12.

Carasée R. — Une observation d'A. U. *Presse Méd.*, 1953, 61, 1 138, 1 139.

Caroli J. — A. ictero-U. *Paris Méd.*, 1956, 10, 142, 144.

Caroli J., André J. — A. U. *Rev. Inter. Hépt.*, T. 15, n° 6, 1965

Champeau M., Paraf A. — A. ict. U. Sem. Méd. (*Sem. Hosp. Paris*), 1952, 28, 9, 10.

DARNIS. — A. EMC Hepat., 7 055, A 10, 12, 1958.

DAWSON J.L. — Janudice and anoxyc renal danage. Prelective effect of Manitol. *B. Brit. Med.*, 5 386, 810, 1, 1964.

DEMEULANAÈRE. — Les cholangiopathies U. *Act. Gast. Enter. Belg.*, 1957, 20, 281, 319.

DERETM, FRILLEUX. RATHERY M. — Un cas d'A. U. après cholecystectomie guéri par correction ionique et fortes doses d'Erythromycine. *J. Urol. M. Ch.*, 1954, 60, 375, 378.

ELSEN K. — Renal function in obstructive jaundice. *Arch. Luter. Med.*, 1937, 60, 1 028, 1 033.

EHRGOTT J. — A propos des A. Icter. U. *Thèse Méd.*, Paris, 1952.

FOURNIER J. — A propos des A. U. et du syndrome hépato-rénal. *Thèse Méd.*, Nancy, 1963.

FUNCK BRENTANO J.L., MÉRY J.P. — Insuffisance rénale aiguë de l'A. U. *Presse Méd.*, 1953, 71, 1 939, 1 042.

HAMBURGER J., HEPP J., CROSNIERS. — Angiochol. Lithiasique urémigène gravissime — rein artificiel — chirurgie — guérison. *Revue Méd. Chir. Mal.*, 1958, 33, 181, 152.

KLOUCHE T. — A propos d'un cas d'A. U. maligne chez adulte jeune. *Thèse méd.*, Paris, 1956.

LANGERON P. — Sur l'association ang-Hyperazot — Discussion à propos de deux observations de la notion d'A. U. *J. Sc. Méd.*, Lille, 1956, 74, 345, 353.

LENOIR T.G. — A ict. U. *Thèse Méd.*, Marseille, 1943.

LOUYOT P., HEULLY F. — Une observation d'A. ict. U. *Rev. Méd.*, Nancy, 1956, 81, 966, 573.

MIROUZE J., JAFFIOL, MORY P. — A. hyperseptiques avec urémie initiale et collapsus vasc. secondaire. Septicémie à pyocoques. *Presse méd.*, 1962, 70, 2 230.

MOREL C.T.S. — A propos d'un cas d'A. U. *Thèse Méd.*, Paris, 1955, 561 p.

MORTIER G., CANDAELE N., DEMEULENAÈRE L. — A propos de 11 observations personnelles de cholangiopathies U. *Acto. Gastro-Entero. Belg.*, 1957, 20, 546, 555.

VANDERIST, VAN USSEL. — Contribution à l'étude de l'angiocholite urémigène. *Acta. Gastro-Entéro. Belg.*, 1964, 27, 8, 9, 435, 445.

TABLE DES MATIERES

I. — Historique 1

II. — Introduction 4

— Généralités.
Critères de sélection.
Fréquence 6

Antécédents 6

Nature de l'obstacle 7

III. — Le Syndrome infectieux 9

Clinique 10

Biologie 12

Anatomique 12

Histologie 13

Lésions hépatiques engendrées par le choc 13

IV. — Le syndrome de rétention biliaire 14

Clinique 15

Biologie 16

Troubles de la coagulation 16
Choc.

V. — L'insuffisance rénale aiguë 20

Clinique 21

Biologie 22

Caractéristique 22

Mécanisme 25

Epuration extra-rénale 29

VI. — Traitement 31

A) Chirurgie 32

B) Médical.
Choc 36

AB. 38

IRA. 39

VII. — Conclusion 41

VIII. — Bibliographie 44